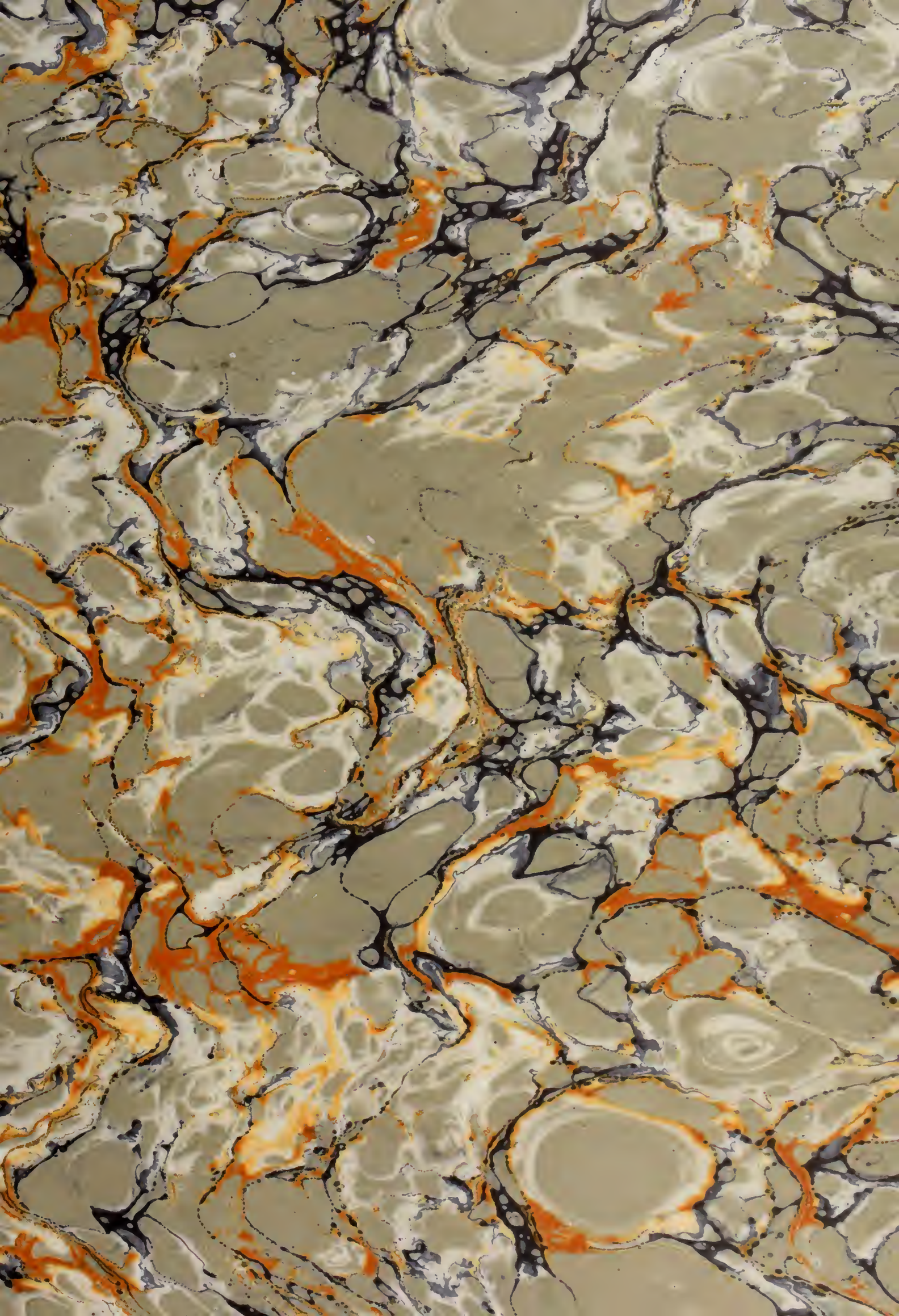

Digitized by the Internet Archive
in 2016 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b28746661

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 25 *août* 1838,

Par J.-F. PEREIRA, de Favaios
(Portugal).

I. — Du diagnostic et du pronostic de l'endurcissement du tissu cellulaire chez les nouveau-nés.

II. — Quels sont les muscles qui concourent aux mouvements du pharynx?

III. — Des signes de diverses sortes des fractures du péroné. Quelles sont les conséquences de ces fractures?

IV. — Quels sont les caractères des pièces d'argent contenant du zinc?

(Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.)

PARIS.

IMPRIMERIE ET FONDERIE DE RIGNOUX ET Ce,
IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
Rue des Francs-Bourgeois-Saint-Michel, 8.

1838.

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. ORFILA, DOYEN.	MM.
Anatomie	BRESCHET.
Physiologie	BÉRARD (aîné).
Chimie médicale	ORFILA.
Physique médicale	PELLETAN.
Histoire naturelle médicale	RICHARD, Examinateur.
Pharmacie et Chimie organique	DUMAS.
Hygiène	ROYER-COLLARD.
Pathologie chirurgicale	MARJOLIN. GERDY.
Pathologie médicale	DUMÉRIL ANDRAL.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER, Président.
Pathologie et thérapeutique générale	BROUSSAIS.
Opérations et appareils	RICHERAND.
Thérapeutique et matière médicale	.....
Médecine légale	ADELON.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	MOREAU.
Clinique médicale	FOUQUIER. BOUILLAUD. CHOMEL. ROSTAN.
Clinique chirurgicale	JULES CLOQUET. SANSON (aîné). ROUX. VELPEAU.
Clinique d'accouchements	DUBOIS (PAUL).

Agrégés en exercice.

MM. BÉRARD (AUGUSTE), Examinateur.	MM. JOBERT.
BOUCHARDAT.	LAUGIER.
BOYER (PHILIPPE).	LESUEUR.
BROUSSAIS (CASIMIR).	MÉNIÈRE.
BUSSY.	MICHON.
DALMAS, Examinateur.	MONOD.
DANYAU.	REQUIN.
DUBOIS (FRÉDÉRIC).	ROBERT.
GUÉRARD.	VIDAL.
GUILLOT.	

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE.

Vénération et regrets éternels!!!

J.-F. PEREIRA.

QUESTIONS

SUR

DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

I.

Du diagnostic et du pronostic de l'endurcissement du tissu cellulaire chez les nouveau-nés.

La maladie des nouveau-nés dont je dois m'occuper sous le rapport du diagnostic et du pronostic, est connue dans la science et a été étudiée sous différents noms, tels que : *skirbond*, *endurcissement du tissu cellulaire*, *œdème concret*, *sclérème*, *œdème des nouveau-nés*, *etc.* Cette dernière dénomination, rappelant le fait le plus caractéristique de la maladie, est véritablement préférable, et a du reste complétement prévalu aujourd'hui. Cet œdème mériterait mieux, ou autant du moins, que bien d'autres affections, le privilége d'être aussi appelé *maladie des hôpitaux ;* et en effet, l'étude des écrivains qui ont vu et observé eux-mêmes la maladie, nous apprend que presque toutes les observations ont été faites dans des asiles destinés à recevoir les enfants abandonnés, et à protéger les premiers moments de leur existence. La première observation qui fait mention de cette maladie, a été recueillie en 1718, par Umbézius, médecin à l'hôpital d'Ulm. Il n'est guère probable que ce soit une maladie nouvelle; mais rare et isolée, elle a

dû passer longtemps inaperçue, et n'attirer sur elle l'attention que lorsque de nombreux hôpitaux de nouveau-nés sont venus la rendre plus fréquente, et en montrer un grand nombre d'exemples en même temps. Produit accidentel de la philanthropie et de la civilisation, cette lèpre moderne disparaîtra un jour devant les progrès et les perfectionnements incessants qui corrigent, modifient et transforment les refuges du pauvre malade et de l'enfant abandonné. Au reste, beaucoup de pays sont presque complétement exempts de cette maladie; elle est rare en Angleterre, puisque les cas signalés par Underwood et Demnan se rapportent presque tous à l'endurcissement adipeux, maladie toute différente; elle est si rare en Allemagne que les étudiants les plus zélés des Universités de ce pays font le voyage de Paris ou de Pétersbourg pour l'observer; en effet, elle semble endémique dans ces deux capitales, où l'on peut l'observer à toutes les époques de l'année. La première description passable qui en a été donnée appartient à Audry, qui l'a observée à l'hôpital de Vaugirard (*Mémoires de la Société royale de médecine*, 1785). Auvity, qui observait à l'hospice des Enfants-Trouvés, consigna deux ans plus tard, dans le même recueil, le fruit de ses observations. Un médecin de Calais, Souville, a écrit à la même époque sur le même sujet, et son travail mérite d'autant mieux d'être rappelé, que ce n'est pas seulement dans un hôpital qu'il a vu l'endurcissement des nouveau-nés, mais dans la campagne des environs de Calais, dans des villages marécageux, et au sein de familles pauvres. Doublet avait vu et reconnu la maladie dont nous parlons, à en juger par le passage suivant : « Il est, dit ce maître, une espèce particulière d'œdème propre aux enfants tout récemment nés : c'est un gonflement du tissu cellulaire, dur, sans élasticité, qui jette promptement les enfants dans un assoupissement mortel. » Mais les sources où nous allons surtout puiser pour essayer de satisfaire à la tâche qui nous est imposée, appartiennent à des auteurs contemporains, parmi lesquels nous devons placer en première ligne Billard et M. Valleix, qui, sous le titre de *Traité des maladies des enfants*, ont publié, chacun de leur côté, des observations cliniques d'un grand prix, qui auront une heureuse in-

fluence sur les progrès ultérieurs de la pathologie puerpérale. Nous avons aussi cherché à tirer parti de quelques essais sur le même sujet; les noms des auteurs seront cités lorsque je ferai usage de leurs observations. Pour me renfermer dans les limites qui me sont données, je commencerai par l'étude des symptômes, dont je rapprocherai, suivant le besoin, les lésions anatomiques et quelquefois d'autres caractères, afin de pouvoir aborder avec certitude le diagnostic et le pronostic des enfants durs.

En envisageant ainsi notre sujet, et presque tous les points qui s'y rattachent, nous nous éloignons de la forme classique ordinaire, c'est uniquement dans le but de rester fidèle à notre programme, que nous faisons le sacrifice de l'ordre accoutumé. Nous allons nous efforcer de concilier l'enchaînement naturel et la clarté avec cette innovation.

Diagnostic.

On voit survenir l'œdème très-peu de temps après la naissance, depuis un jusqu'à huit jours; il se développe souvent assez rapidement pour en trouver des traces évidentes sur quelques enfants deux ou trois heures après la naissance. A-t-on vu des enfants en être affectés en naissant? Plusieurs assertions semblent le confirmer; mais il est difficile de ne pas élever des doutes à ce sujet, et d'ajouter pleinement foi à des assertions sans détails, surtout en les rapprochant des opinions qu'on cherchait en même temps à faire prévaloir sur la cause de la maladie, telles que des maladies diverses de la mère, la syphilis, etc., la propriété tannante des eaux de l'amnios, etc. D'un autre côté, une maladie qu'on trouvait déjà développée d'une manière notable quelques heures après la naissance, devait tout naturellement porter à conclure que son développement avait précédé l'expulsion de l'enfant. Avant d'admettre ou de repousser formellement des assertions que les recherches récentes ne confirment en aucune façon, on peut dire avec certitude que l'endurcissement avant la naissance, s'il existe, est au moins très-rare;

au dire de M. Valleix, Mme Legrand, sage-femme en chef de la Maison d'accouchement, ne l'a pas observé une seule fois en quinze ans.

Il est maintenant démontré jusqu'à l'évidence que l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané est un symptôme caractéristique de la maladie qui nous occupe, et les cas d'enfants durs avec absence de sérosité dans le tissu cellulaire, appartiennent à un état différent qui le plus souvent est un effet cadavérique; de là est résultée une grande confusion au sujet des symptômes et de la nature de la maladie, dans les écrits où cette distinction n'est pas établie. Si l'on pratique des incisions sur les parties dures, on voit bientôt s'écouler goutte à goutte un liquide légèrement visqueux, jaunâtre, sans différence appréciable de celui que fournit l'anasarque des adultes. Le tissu cellulaire dans lequel cette sérosité est infiltrée, n'a subi aucune transformation ; il a sa couleur, sa souplesse naturelles, et l'apparence de dureté ne tient qu'à la tension de la peau elle-même; le panicule graisseux est à l'état normal, la sérosité elle-même n'est pas concrète, comme on l'a dit, ni altérée en aucune façon, malgré tout le poids que l'autorité de M. Chevreul donne à l'opinion contraire. Billard fait remarquer avec raison que la sérosité et le sang sur lesquels l'habile chimiste a opéré, appartenaient à un œdème compliqué d'ictère, et que la double altération trouvée dans la sérosité et le sang est sans valeur dans l'exemple qu'on a pris : Billard a répété plusieurs fois des expériences propres à confirmer l'identité de la sérosité du tissu cellulaire d'enfants œdématiés et non œdématiés, et il n'a jamais trouvé la moindre différence (Billard, *loc. cit.*, p. 194 et suiv.) ; ainsi, il ne peut y avoir endurcissement du tissu cellulaire dans la maladie que l'on désigne par cette expression.

Cette sérosité ne s'étend pas en profondeur au delà du tissu cellulaire sous-cutané. Auvity seul dit en avoir trouvé entre les muscles. Il me semble utile de rapprocher de ces détails d'anatomie pathologique l'état des séreuses.

M. Valleix a trouvé dans les trois quarts de ses observations une notable quantité de sérosité rougeâtre dans les plèvres, le péricarde

et le péritoine. M. Léger assure en avoir presque constamment trouvé dans cette dernière cavité.

Voyons maintenant les modifications qu'imprime aux parties extérieures, la présence de cette sérosité dans le tissu cellulaire sous-cutané. L'œdème est considérable et presque général chez tous les sujets qui succombent; bien moins étendu et moins prononcé dans les cas plus rares qui se terminent par la guérison, il commence presque toujours par les extrémités inférieures : sur 31 cas, il s'est montré 29 fois aux extrémités inférieures; 2 fois un peu d'œdème s'est montré aux joues avant d'envahir les pieds (Valleix). En général, il n'envahit les extrémités supérieures qu'après avoir fait de notables progrès. Dans le cinquième des cas, les mains ne furent affectées que très-peu de temps après l'invasion des pieds; ce n'est que vers le déclin de la maladie que l'hypogastre, les fesses, les parties génitales, sont envahis; la face postérieure du tronc résiste davantage, et la face antérieure n'a guère été vue infiltrée que chez les plus jeunes avortons qui n'ont vécu que quelques jours, et chez lesquels la respiration a été très-imparfaite. Le gonflement, l'infiltration, sont rarement égaux des deux côtés : ils sont toujours plus considérables du côté sur lequel l'enfant reste couché; en changeant sa position, l'œdème se déplace en partie, il reste toujours plus prononcé aux parties primitivement affectées. Tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet ont signalé la saillie de la plante des pieds, qui prennent une forme convexe au lieu de leur concavité ordinaire; cette remarque ne doit s'appliquer rigoureusement qu'aux cas d'œdème considérable. Auvity fait remarquer que l'impression résultant de l'application des doigts est tout à fait nulle, impression si facile à déterminer dans l'anasarque des adultes. MM. Denis et Blanche semblent partager cette opinion, mais d'une manière moins exclusive, et disent qu'une forte pression laisse des traces légères qui disparaissent promptement. M. Valleix est toujours parvenu à produire sur les membres, lorsque l'œdème était considérable, une dépression profonde disparaissant lentement ; sur

les joues il n'a pu produire qu'une légère dépression; lorsque l'œdème était peu considérable, la dépression était plus difficile à produire et disparaissait promptement.

La dissidence que nous signalons peut s'expliquer parfaitement par la remarque précédente, mais surtout par la confusion qu'on a trop longtemps faite de l'œdème et de l'endurcissement adipeux; confusion qui a jeté tant d'incertitude dans la maladie que nous décrivons.

Au début, la peau présente une teinte violacée générale, sensiblement plus prononcée aux extrémités; à une époque plus avancée, la coloration diminue d'intensité, mais moins rapidement que chez les enfants non œdémateux. Une teinte jaune assez vive ne tarde pas à paraître; il ne faut pas la confondre avec la couleur ictérique qui vient souvent compliquer la maladie vers sa fin.

Lorsque l'œdème commence, on peut facilement pincer la peau et former des plis larges; lorsqu'il est considérable, les plis se produisent difficilement, mais on peut toujours faire glisser la peau sur les tissus sous-jacents : Underwood et les auteurs qui ont prétendu avec lui qu'elle était comme collée aux os, fournissent de nouvelles preuves qu'ils ont confondu l'endurcissement adipeux avec l'œdème. Dugès et M. Denis, en séparant ces deux états, ont puissamment contribué à préparer une histoire nette et claire de l'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés.

Un refroidissement bien notable se fait constamment remarquer, à moins que la maladie ne soit très-légère; il commence, comme l'œdème lui-même, par les extrémités, qui sont les parties d'abord envahies. Dans les derniers jours de la vie, le corps tout entier fait éprouver à la main une sensation remarquable de froid; on ne peut que difficilement le réchauffer : il se pénètre de calorique à la manière des corps inertes, de dehors en dedans, et ne tarde pas à perdre la chaleur ainsi acquise.

Dans les degrés bien prononcés de l'œdème, l'enfant est plongé dans un assoupissement profond; une torpeur très-manifeste existe

presque toujours, toutes les sensations semblent engourdies, la sensibilité est fort obtuse; on n'obtient des cris qu'après avoir excité le petit malade, ou en le débarrassant des linges dans lesquels il est enveloppé.

Plusieurs auteurs, Audry, Auvity, Dugès, ont signalé des mouvements convulsifs, le trismus, l'opisthotonos, etc. M. Léger a combattu ces assertions; M. Blanche parle bien d'agitation, mais il a soin de faire remarquer que cette agitation ne ressemble en rien aux convulsions. De son côté, M. Valleix n'a vu aucuns phénomènes convulsifs. Les membres offrent bien une certaine raideur : lorsqu'on cherche à la surmonter brusquement par des mouvements de flexion rapides, l'enfant crie et s'agite; mais cette raideur se rapporte évidemment à l'état œdémateux lui-même. Les divers états convulsifs qui ont été signalés étaient probablement liés à quelque affection des centres nerveux compliquant l'œdème, et qui avait été méconnue.

La voix est singulièrement altérée, et le cri particulier de ces enfants a été remarqué par tous les observateurs. Auvity assure qu'il suffit de l'avoir entendu une fois pour ne plus le méconnaître; cependant dans les cas légers la voix est à l'état naturel. On a admis pour expliquer cette altération de la voix une infiltration séreuse de la glotte: les recherches cadavériques ne confirment nullement cette opinion, qui trouve une explication bien plus naturelle dans la faiblesse générale, la gêne de la respiration, la difficulté des mouvements des muscles pressés par l'accumulation de la sérosité sous l'enveloppe tégumentaire.

Les paupières sont toujours rapprochées, alors même que leurs mouvements ne sont pas gênés par l'accumulation de la sérosité; en excitant les enfants, ils les écartent faiblement pour les refermer bientôt (Valleix).

Les phénomènes que nous venons d'étudier avec quelques détails sont ceux qui caractérisent le mieux la maladie, et donnent des signes à l'aide desquels on peut poser avec certitude le diagnostic de l'œdème des nouveau-nés. Il nous reste à passer en revue l'état des autres

fonctions, soit pour rechercher la nature de la maladie, soit pour rejeter parmi les complications des troubles, des altérations qui n'en font partie qu'accidentellement.

En général, la poitrine se dilate mal ; on a dit que l'inspiration était courte, l'expiration lente, et l'intervalle qui sépare ces deux mouvements, plus long que de coutume. Les recherches de M. Valleix tendent à faire croire que la respiration est notablement ralentie. Malgré la confiance que j'accorde à l'exactitude de l'observateur que j'ai si souvent eu occasion de citer, cette partie de son travail laisse dans mon esprit de l'incertitude; je ne puis regarder maintenant ce qu'il a écrit à ce sujet comme le dernier mot de l'observation; il a bien tenu compte des complications de pneumonie, mais il ne dit pas s'il a étudié la respiration à l'état normal chez les nouveau-nés; du moins il a négligé de dire s'il a fait la part des différences importantes qu'elle présente. Suivant M. Jacquemier, chez les enfants nouveau-nés la respiration présente à des moments assez rapprochés des suspensions de plusieurs secondes après l'inspiration; chez le même enfant le nombre des inspirations peut varier d'un moment à l'autre de quarante-quatre à soixante. Les enfants nés avant terme présentent encore à un plus haut degré cette faculté d'un temps d'arrêt suivi de reprises rapides, comme s'il y avait une époque intermédiaire de transition entre la vie intra-utérine et la jouissance pleine et régulière de la vie extra-utérine.

De l'auscultation appliquée au système vasculaire, etc. — C'est justement sur des avortons et peu de temps, en général, après la naissance, que portent les observations de M. Valleix. La poitrine des nouveau-nés affectés d'œdème doit être examinée avec soin par tous les moyens d'investigation, au début et dans le cours de la maladie. C'est probablement l'omission de cet examen qui a fait avancer à Hulme, Dugès, qu'il y avait presque toujours une inflammation du poumon, et a conduit M. Trousseau à regarder la pneumonie comme la cause de l'œdème qui nous occupe. L'examen de la poitrine, au début, a donné à M. Valleix deux fois de la matité sur dix-huit; pendant le cours de la

maladie elle s'est développée fréquemment ; de manière que si l'on juge l'œdème sur l'état des poumons observés après la mort, on sera souvent conduit à tirer des conclusions fausses.

Quelques observateurs ont cherché à tenir compte de l'état de la circulation. M. le docteur Valleix signale la difficulté, et souvent l'impossibilité, où il s'est trouvé de compter les pulsations de l'artère radiale ; il n'y a que trois de ses observations où se trouve donné le nombre des pulsations : il a noté chez l'un de 66 à 72, chez un autre de 60 à 68, chez un troisième 122 au moment où il venait de donner des symptômes de pneumonie. Quelles conclusions tirer d'un si petit nombre de faits ? Et lors même qu'ils seraient plus nombreux, devraient-ils inspirer une pleine confiance, à cause des grandes difficultés de cette exploration, difficultés encore augmentées par l'état d'œdème des membres supérieurs ? M. Jacquemier a donné le conseil d'explorer la circulation par le cœur au moyen du stéthoscope, et de compter les battements; cette méthode me semble tout à fait de rigueur dans une maladie qui se développe si peu de jours après la naissance, et qui se montre bientôt avec un œdème des avant-bras qui rend l'exploration du pouls encore plus difficile. M. Valleix a écouté les battements du cœur, mais il ne les pas comptés. Voici l'impression que cet examen lui a laissée : « En général, dit-il, j'ai trouvé les battements du cœur assez distincts, médiocrement sonores, quelquefois obscurs et ralentis. » M. le docteur Denis, qui a aussi écouté les battements de la région précordiale, ajoute : « Si les battements du cœur ne sont pas ralentis, ils ne sont pas non plus accélérés. » M. Blanche exprime à peu près la même opinion. On peut, je crois, sans crainte de se tromper, conclure qu'il n'y a pas accélération de la circulation, mais dire avec M. Valleix, d'après ce qui précède, qu'il y a ralentissement, gêne évidente de cette fonction. C'est aller plus loin que les faits observés actuellement, et l'explication de la nature de la maladie, fondée sur ces faits, devient très-douteuse.

Il est vrai qu'après la mort, le système circulatoire est distendu, gorgé de sang noir, liquide, n'offrant que rarement des caillots; mais

cet état a-t-il existé dans le début? ou n'est-il pas survenu dans les derniers moments de la vie?

Le canal artériel, le trou de Botal, sont exactement dans le même état que chez tous les nouveau-nés de même âge; les recherches de Billard ne laissent aucun doute à cet égard; le rôle qu'on a voulu faire jouer au trou de Botal dans la production de la maladie, est sans fondement.

Le ventre est généralement souple et indolent, la langue est humide, froide, il y a inappétence, l'enfant n'exerce que de faibles mouvements de succion, et abandonne bientôt le mamelon; assez souvent, vers la fin de la maladie, il rend par la bouche de la sérosité sanguinolente; il n'y a de diarrhée que dans le cas de complication du côté de l'intestin.

Les symptômes que nous venons d'étudier, examinés dans leur succession, ne se prêtent pas aux divisions en périodes que plusieurs auteurs ont cherché à établir. Ils existent tous au début, s'accroissent peu à peu d'une manière régulière, et il n'est guère possible d'admettre d'autres divisions que celles d'œdème léger, encore plus ou moins limité; d'œdème grave ou général, et encore ne faut-il ajouter qu'une médiocre importance à cette distinction.

Quand la terminaison n'est pas fatale, ce qui arrive rarement, et presque jamais quand l'œdème est arrivé à l'état grave général, la résolution se fait lentement et d'une manière régulière; ce sont les paupières, les avant-bras, qui se dégorgent les premiers; puis les cuisses, l'hypogastre, viennent ensuite: les mains, les jambes et les pieds restent tendus encore quelque temps après que toutes les autres parties sont revenues à l'état naturel. La voix, la respiration, se relèvent aussi d'une manière graduelle, la chaleur revient petit à petit, la peau devient flasque, et forme des plis plus ou moins marqués.

Quand la maladie se termine par la mort sans complication, elle semble véritablement arriver par un état d'engouement dans le système circulatoire et respiratoire.

Les diverses complications sont souvent elles-mêmes la cause de la terminaison funeste.

L'inflammation du canal intestinal semble assez rare : elle n'existait pas une seule fois dans les 26 observations de M. Valleix. M. Blanche dit l'avoir rencontrée 10 fois sur 31 cas; M. Denis signale presque constamment la présence de la gastro-entérite, aussi regarde-t-il cette inflammation comme la cause de l'œdème. En lisant le travail de cet observateur, on s'aperçoit bientôt qu'il ne distingue pas les congestions passives de l'inflammation, et, pour lui, celle-ci existe lorsqu'il y a de la rougeur dans l'intestin.

La pneumonie est très-fréquente et cause souvent la mort.

L'ictère survient aussi quelquefois dans les derniers moments de la vie; il faut le distinguer de la coloration jaune de la peau, qu'on a donnée à tort comme un caractère de l'œdème, coloration qui survient chez tous les enfants quelques jours après la naissance, et ne présente rien de particulier chez les enfants œdémateux, si ce n'est peut-être qu'elle apparaît moins vite et qu'elle disparaît plus lentement à cause du trouble qui existe dans les fonctions de la peau.

On a rarement observé la complication d'érysipèle.

De ce qui précède on peut avec certitude se former un diagnostic certain de l'œdème des nouveau-nés. En séparant de cette maladie l'endurcissement adipeux, l'inflammation œdémateuse, les observateurs de nos jours ont puissamment contribué à dissiper l'obscurité qui régnait dans tout ce qu'on avait dit sur l'endurcissement des nouveau-nés. Pour compléter tout ce qu'il est utile de connaître pour établir le diagnostic de l'œdème des nouveau-nés, nous décrirons succinctement ces deux états.

1° *Endurcissement adipeux.*

Dugès et M. Denis ont décrit l'endurcissement adipeux, et ont fait une variété de l'œdème des nouveau-nés. Billard a cherché à démontrer que ces deux états n'ont rien de commun. M. Valleix a donné de nouvelles preuves à l'appui de cette opinion; c'est plutôt une forme de la rigidité cadavérique propre aux nouveau-nés; si on l'observe

quelquefois avant la mort, ce n'est que dans les derniers moments et lorsqu'un refroidissement notable est survenu; c'est sans doute pour cela qu'il a été observé un certain nombre de fois dans l'œdème; on l'a vu aussi dans d'autres maladies. Billard, M. Valleix, Hediberder, etc., ont observé des enfants à l'agonie, immédiatement après la mort, qui n'avaient aucune trace d'endurcissement, et chez lesquels le lendemain, au moment de l'ouverture du corps, ils le trouvaient très-marqué. La graisse est comme figée dans la couche adipeuse sous-cutanée. Ni la graisse, ni le tissu adipeux, ne sont le siége d'altérations appréciables.

On reconnaît l'endurcissement adipeux aux caractères suivants : la coloration de la peau, au lieu d'être violette, est blanche tirant sur le jaune, elle n'est pas mobile sur la couche sous-cutanée, elle ne peut être pincée, ce qui a fait dire à Underwood qu'elle paraissait adhérente aux os. On ne trouve pas la même espèce de rénitence que dans l'œdème ; les enfants sont véritablement durs; les parties sur lesquelles on observe l'endurcissement adipeux, ne sont pas les mêmes que celles où l'on trouve l'œdème : ce sont les joues, les parties supérieures et externes des bras, le dos, les fesses, la face antérieure de la poitrine; les parties affectées d'œdème en sont presque toujours exemptes (Valleix). Si l'on fait la comparaison sous le point de vue des lésions anatomiques, nous trouverons des différences encore plus tranchées : dans l'un on voit le développement de la couche celluleuse qui contient dans ses mailles de la sérosité, et l'affaissement contre la face interne de la peau de la couche adipeuse; dans l'autre, affaissement de la couche celluleuse, absence de sérosité : la couche adipeuse qui n'a pas été comprimée conserve son épaisseur. L'un de ces états se développe après la naissance, le plus souvent sans être précédé de maladies variées; l'autre n'apparaît qu'après la mort, ou peu de temps avant le terme fatal de maladies diverses. Les seuls symptômes semblables sont : le refroidissement, les cris aigus, la faiblesse générale. On peut dire avec M. Valleix que l'endurcissement adipeux diffère essentiellement de l'œdème des nouveau-nés, par sa cause, son siége, et sa nature.

Il résulte de cette manière d'envisager l'endurcissement adipeux, une application à la médecine légale, qui n'est pas sans importance et que je n'ai trouvée nulle part consignée; cet état cadavérique, ou semi-cadavérique, pourrait être pris par beaucoup de médecins pour l'effet incontestable d'une maladie qui a existé et causé la mort du nouveau-né, faire écarter l'idée d'infanticide et éloigner le médecin légiste de la cause véritable de la mort.

Il me suffit de signaler la congélation; ses caractères sont trop faciles à apprécier pour qu'il soit possible de la confondre jamais, soit avec l'œdème, soit avec l'endurcissement adipeux des nouveau-nés.

Je passe aussi sous silence les diverses maladies de la peau avec augmentation de son épaisseur et endurcissement de son tissu; elles en diffèrent trop, et ne se développent jamais à cet âge de la vie.

2° *Œdème douloureux.*

Les engorgements inflammatoires œdémateux méritent de fixer notre attention; c'est sans doute pour les avoir confondus que quelques observateurs parlent d'un œdème des nouveau-nés local. Les inflammations de la bouche, surtout celles qui présentent le caractère pseudo-membraneux, se montrent quelquefois avec la tuméfaction et l'endurcissement des lèvres. Cet état se propage souvent au reste de la face, aux paupières; mais l'aspect rouge et luisant des parties qui sont le siége de douleurs, l'absence du gonflement dans d'autres parties, dissipent bientôt toute incertitude. Un phlegmon érysipélateux, diffus, occupant l'un ou l'autre membre, pourrait donner lieu à du gonflement œdémateux, dur, etc.; mais le mal n'existerait que d'un côté, il y aurait de la douleur à la pression, de la rougeur, et l'état général de l'enfant serait tout différent.

Pronostic.

Les détails et les discussions qui se trouvent dans l'article précédent, me laissent peu de chose à dire sous ce titre. Le pronostic est des plus

fâcheux. Toutes les fois que l'œdème est arrivé à un haut degré, la mort est presque constante. Si l'endurcissement adipeux vient se joindre à l'œdème, la mort est certaine. Les complications diverses que nous avons signalées rendront le pronostic plus grave. On ne peut guère espérer la guérison que peu de temps après le début, lorsque la maladie n'a fait que de faibles progrès, que l'enfant affecté sera né à terme, ou à une époque très-rapprochée du terme. Les avortons, les enfants nés très-faibles, succombent presque toujours aux progrès de la maladie. Tel est le pronostic que l'on doit porter de cette maladie dans les hôpitaux, où on l'observe souvent et sur un grand nombre d'individus. Comment, du reste, espérer la guérison en face de la cause qui a produit le mal? Pour pouvoir juger des ressources de la nature et de la puissance de la thérapeutique, il faudrait que l'enfant fût enlevé du lieu où la maladie s'est développée, et placé dans les circonstances où on ne la voit jamais survenir.

Cause et nature.

Nous avons vu que les enfants nés prématurément, ceux qui sont nés à terme, mais faibles, débiles, sont d'une manière toute spéciale prédisposés à l'œdème; enfin il se développe chez quelques enfants nés à terme, forts, vigoureux, sans qu'on puisse saisir de prédisposition; mais la prédisposition ne suffit presque jamais à elle seule pour déterminer la maladie. Dans les conditions sociales ordinaires, il naît tous les jours des enfants avant terme, faibles, et cependant l'accoucheur de la classe pauvre, guère plus que celui de la classe riche, ne signale l'œdème des nouveau-nés. Voyons quelle est la cause qui le fait éclater dans les hôpitaux; le froid, l'humidité, sont les seules qu'on puisse signaler : si l'on consulte les tableaux statistiques de M. Billard et de M. Valleix, nous voyons que la grande majorité des cas d'œdème s'est présentée pendant les six mois d'hiver; un nombre assez considérable, du reste, a coïncidé avec les six autres mois. Mais il est digne de remarque que, dans les deux tableaux, les mois de juillet et d'août

se trouvent beaucoup épargnés; il en est de même des mois de juin et de septembre. M. Valleix fait remarquer qu'on l'observe rarement chez les enfants qui viennent de la maison d'Accouchement, ce sont ceux venus du dehors chez qui il se développe presque toujours. Il est facile ici de saisir l'influence du froid. La maison d'Accouchement est très-rapprochée de l'hospice des Enfants-Trouvés, ils n'ont pas le temps de se refroidir pendant le trajet; ceux qui viennent de la ville se trouvent ordinairement dans des conditions opposées. Il n'est pas moins digne de remarque de voir cette maladie, si commune à l'hospice des Enfants-Trouvés, être si rare à la maison d'Accouchement, établissements qui sont si près l'un de l'autre, et dans des conditions en apparence les mêmes. D'après les renseignements qui m'ont été donnés, ce n'est que rarement et sur des avortons, dans les temps les plus rigoureux de l'hiver, qu'on observe quelques cas d'œdème à la maison d'Accouchement; voici l'explication qu'on m'a donnée de ce fait : le nombre d'enfants demeurant plusieurs jours à la Maison n'est pas très considérable; il se compose surtout des enfants qui ne sont pas abandonnés par leurs mères, qui assez souvent les nourrissent elles-mêmes; ils rentrent tout à fait dans les conditions de ceux qui naissent au sein des familles, ou qui sont confiés à de bonnes nourrices. Ceux qui sont abandonnés ne restent dans la Maison que vingt-quatre heures, quelquefois moins; pendant ce temps ils sont surveillés et soignés par les élèves sages-femmes, qui en ont le plus grand soin, qui les habillent, changent leurs linges devant des feux de cheminée, et les mettent constamment à l'abri d'un refroidissement prolongé. Dans les deux maisons, les vêtements sont chauds et très-convenables. A l'hospice des Enfants-Trouvés, le nombre des enfants est bien plus considérable et celui des personnes pour les soigner, infiniment petit; d'un côté, chaque enfant a sa sage-femme, qui lui sert momentanément de mère; de l'autre, plusieurs enfants sont confiés à des filles de service : ils restent nécessairement souvent longtemps dans des langes mouillés : de là un refroidissement prolongé, dont ils ne sont pas même complétement exempts en été. Quelque grand que soit le zèle de l'administra-

tion, il lui sera presque toujours impossible de réunir à l'hospice des Enfants-Trouvés des conditions aussi heureuses qu'à la maison d'Accouchement.

Il ne nous reste plus qu'à vous faire connaître à quelle opinion nous nous arrêtons sur la nature de la maladie; je ne veux choisir que parmi celles qui me paraissent raisonnables, sans m'arrêter à parler des autres. Les longs détails dans lesquels je suis entré à l'occasion des symptômes, me permettront d'être bref. L'analogie entre l'œdème des nouveau-nés et l'anasarque des adultes est un fait hors de doute: il nous est permis de faire justice sans discussion d'opinions que nous avons déjà examinées ailleurs. De ce nombre sont : celles qui, 1° font consister la maladie dans la coagulation de la sérosité par le froid; 2° dans un état inflammatoire du tissu cellulaire; 3° dans l'inflammation des poumons; Hulme, MM. Trouon, Dugès, dans une altération du sang; 4° dans la persistance du trou de Botal; 5° dans une gastro-entérite; 6° dans la brièveté du canal intestinal, etc., etc. Ici plusieurs auteurs ont placé la cause de l'œdème dans la gêne de la respiration ou de la circulation, ou de toutes les deux. M. Valleix a parfaitement formulé cette opinion, et cherché à la faire prévaloir. Suivant cet auteur, il y a gêne de la respiration, faiblesse de la circulation, congestion sanguine générale. Une fois l'identité de l'œdème avec l'anasarque reconnue, les mêmes causes efficientes ont dû être invoquées; un obstacle mécanique à la circulation a dû se présenter en première ligne : de là l'opinion que nous exposons. Voyons si elle est bien fondée.

Un obstacle à la circulation générale, soit dans le cœur, soit dans les principaux viscères, finit presque toujours par produire l'anasarque. Mais voyons comment ces deux faits se lient l'un à l'autre : d'une part, l'obstacle préexiste; on peut souvent le reconnaître avant qu'il détermine l'anasarque, qui se développe à son tour lentement, dans l'œdème des nouveau-nés, qui a décrit et fait connaître les symptômes de gêne de la respiration, de la circulation, qui a dû précéder et exister à un haut degré pour déterminer, après un temps plus ou

moins long, la présence de la sérosité dans le tissu cellulaire : ici nous voyons l'œdème se développer rapidement, souvent en quelques heures; ce parallèle n'est pas favorable à l'opinion que nous venons d'exposer; les réflexions que nous avons présentées en étudiant l'état de la circulation et de la respiration, nous conduisent à rejeter tout à fait cette opinion.

L'engouement du système circulatoire est souvent un fait d'agonie, et il ne prouve pas plus la gêne de la circulation que la rougeur toute seule ne prouve l'inflammation de l'organe sur lequel on l'observe.

Il existe une espèce d'anasarque qui se rencontre très-fréquemment après les fièvres éruptives, et surtout la scarlatine, qui ne dépend pas d'un obstacle de la respiration, ni de la circulation, mais de l'état particulier où se trouve le système cutané, et de l'impression du froid. Ces deux circonstances se retrouvent dans l'œdème des nouveau-nés; dans les deux cas l'œdème se développe rapidement après l'action du froid; dans les deux cas la peau est tendue, rénitente, et l'œdème gagne promptement en étendue; la peau est sèche dans l'un comme dans l'autre cas. La cause, à laquelle je m'arrête, est de nos jours singulièrement décriée, d'abord à cause de l'abus qu'on en a fait; puis parce qu'on a dépossédé le système cutané du bel appareil d'exhalation que lui avait imaginé Bichat; mais l'observation ne continue pas moins à faire voir l'action du froid, produisant un trouble tel dans les fonctions de la peau, que la transpiration en est suspendue en même temps que le tissu cellulaire se remplit de sérosité sans trace d'inflammation.

II.

Quels sont les muscles qui concourent aux mouvements du pharynx?

Pour la solution de cette question, nous devons préalablement examiner quels sont les mouvements du pharynx.

On observe les mouvements de cet organe dans la déglutition. On peut aussi remarquer sa mobilité dans les phénomènes du vomissement, du hoquet, du rire, de l'expectoration, et d'autres expirations fortes.

A-t-il des mouvements dans la parole et dans le chant?

En suivant l'ordre de l'énumération que nous venons de faire des mouvements du pharynx, nous rechercherons successivement quelle part y prend cet organe, et quels muscles agissent dans cette participation.

Le pharynx, par son organisation musculo-membraneuse, et par sa situation dans une région très-mobile, devait lui-même offrir une extrême mobilité, c'est pourquoi l'on trouve plusieurs circonstances destinées à la facilité de ses mouvements; la mollesse de ses parois, les attaches nombreuses de ses fibres musculaires, et les directions si variées qu'elles affectent, l'élasticité du tissu cellulaire qui les entoure, et surtout de celui qui les sépare de la colonne vertébrale, tissu cellulaire dans lequel on ne voit jamais de graisse, voilà autant de conditions favorables à la mobilité du pharynx.

Dans la déglutition, la bouche et l'œsophage ne sont pas le siége d'un acte aussi compliqué ni aussi important que celui qui a lieu dans le pharynx; en effet, dans ce dernier, indépendamment de la transmission des substances de la cavité qui le précède dans le canal qui lui fait suite, il y a un autre but à remplir: l'entrée des substances dans le larynx doit être empêchée; aussi le pharynx peut-il être considéré dans la déglutition et comme canal destiné à conduire les sub-

stances de la bouche dans l'œsophage, et, avec le concours de l'épiglotte, comme une sorte de pylore des voies respiratoires, pour lesquelles la glotte n'est qu'une porte intérieure. Ce double phénomène de la déglutition pharyngienne se passe dans la moitié inférieure de l'arrière-bouche, la portion de ce canal placée au-dessus du voile du palais ne pouvant servir qu'au passage de l'air par les fosses nasales.

Pour la progression des substances alimentaires, lorsqu'elles sont parvenues dans le pharynx, celui-ci est actif; tous les physiologistes admettent son mouvement péristaltique; mais quant à l'entrée du bol alimentaire de la bouche dans le pharynx, et pour mettre obstacle à l'introduction des substances dans le tube aérien, c'est-à-dire quant aux mouvements de raccourcissement et d'élargissement du pharynx, les auteurs ne sont pas d'accord, et deux théories bien différentes sont exposées. Elles diffèrent non-seulement pour la division des trois temps de la déglutition, mais encore au sujet de la part plus ou moins grande assignée aux divers organes qui opèrent ces phénomènes, au sujet de leur mode d'action, et surtout, ce qu'il nous importe de constater, elles diffèrent pour la question de savoir si les mouvements du pharynx ne sont actifs que dans sa contraction péristaltique, et sont communiqués ou passifs de la part de cet organe, dans son élévation et son abaissement, ou bien si le pharynx est actif dans tous ces phénomènes.

M. le professeur Gerdy est l'auteur de cette dernière théorie, dans laquelle, comme dans la théorie antécédente, le mécanisme de la déglutition est partagé en trois temps.

Pour faire mieux ressortir les différences importantes des deux théories, nous croyons devoir exposer ici le résumé de l'une et de l'autre.

Théorie de M. Gerdy.

1er *Temps.* — Elévation successive des divers points de la langue qui

s'applique au palais, de sa pointe à sa base portée en haut et en arrière. Le bol alimentaire est encore dans la bouche.

2e Temps.— Effacement de l'isthme du gosier; contraction du pharynx qui se resserre dans sa circonférence, se raccourcit de bas en haut, et ainsi soulève l'os hyoïde, la base de la langue, le larynx qu'il pousse sous cette dernière, et dont l'ouverture est formée par l'abaissement de l'épiglotte. Enfin l'œsophage est lui-même tiré en haut par l'action du pharynx. Le bol arrive au commencement de l'œsophage.

3e Temps — Action péristaltique de l'œsophage jusqu'à l'estomac, et cessation de la contraction qui permet aux parties de reprendre la situation qu'elles avaient avant la déglutition.

Théorie ancienne.

1er Temps.— Abaissement de la langue qui forme un plan incliné; élévation et tension transversale du voile du palais. — Le bol alimentaire est entré dans le pharynx.

2e Temps.— Élévation et agrandissement transversal par les muscles stylo-pharyngiens, du pharynx d'ailleurs porté en haut et en avant, par l'os hyoïde et le larynx eux-mêmes élevés par les muscles sus-hyoïdiens; en même temps, abaissement du voile du palais et action péristaltique du pharynx que traverse ainsi le bol alimentaire.

3e Temps.— Déglutition œsophagienne.

Sans examiner en quoi diffèrent entre eux, dans ces deux théories, les premiers et troisièmes temps, qui n'ont pas rapport à notre sujet, puisque le pharynx n'est pour rien dans les phénomènes de ces temps, si nous comparons les deuxièmes temps, on voit que dans la théorie de M. Gerdy, c'est le pharynx qui opère; et que dans la théorie plus

ancienne, c'est le pharynx qui éprouve les principaux mouvements, consistant, d'après l'auteur de la première opinion, en son resserrement dans sa circonférence, ou diminution des diamètres transverse et antéro-postérieur, son raccourcissement de bas en haut, dont est conséquence l'élévation de l'hyoïde, de la langue, du larynx et de l'œsophage; enfin en son mouvement péristaltique, tous phénomènes à la place desquels, au contraire, d'après la théorie ancienne, est substitué l'agrandissement transversal du pharynx par les stylo-pharyngiens, qui opèrent aussi son élévation, mais avec l'aide de l'os hyoïde et du larynx, qui le portent encore en avant par la contraction des muscles de la région sus-hyoïdienne.

Nous devons chercher à constater laquelle des deux théories s'accorde avec les faits; et d'après l'observation directe de ce qui se passe pendant la déglutition du pharynx, et d'après les inductions que fournit la connaissance de la structure de cet organe, sources auxquelles M. Gerdy puise les preuves de sa théorie, nous n'avons pas hésité à considérer comme vrai ce que démontre cet habile professeur. Mais nous croyons devoir ajouter aussi, d'après l'observation et le raisonnement, que la déglutition ne s'opérant jamais avec plus de régularité et de facilité qu'autant que la mâchoire inférieure est élevée et fixée sur la supérieure, il faut que l'action des muscles qui sont dans la région sus-hyoïdienne, ne soit pas étrangère à la déglutition, et que ces muscles, qui ne peuvent alors qu'élever l'os hyoïde, et indirectement le larynx, puissent aussi concourir à l'ascension de la partie inférieure du pharynx, comme l'explique la théorie ancienne; c'est pourquoi nous croyons que l'élévation de l'arrière-bouche, ou mieux, comme dit M. Gerdy, son raccourcissement de bas en haut, a pour cause principale l'action elle-même du pharynx, à laquelle on doit joindre le mouvement communiqué par la langue et l'os hyoïde de la part des muscles sus-hyoïdiens

En outre, nous ne pensons pas que la cessation de la contraction qui élève, suffise toujours pour l'abaissement, dans les cas surtout où la

déglutition s'exécute la tête en bas; mais nous admettons l'opinion du professeur Boyer, qui a dit que le pharynx descend et se porte en arrière par l'action des muscles sterno et omoplat hyoïdiens et sterno-thyroïdiens.

Du reste on sait cette loi physiologique des synergies en vertu de laquelle toutes les forces capables de concourir à un même but se combinent, toutes les fois surtout qu'une partie de ces forces vient à se trouver insuffisante pour parvenir à ce but.

Mais si nous réussissons ainsi à réunir les deux opinions au sujet du mouvement vertical du pharynx, il n'est pas aussi facile de décider au sujet des mouvements transverse et antéro-postérieur de l'organe, mouvements entièrement opposés dans les deux théories. Pour le mouvement de bas en haut, la différence était dans la cause, que nous admettons double, et que l'une et l'autre théorie considèrent comme simple; mais pour les autres mouvements, c'est le résultat qui est contradictoire, M. Gerdy admettant le resserrement du pharynx dans sa circonférence, ou la diminution des diamètres transverse et antéro-postérieur, et la théorie ancienne exposant que le diamètre transverse est élargi par les stylo-pharyngiens, et que le pharynx est tiré en avant par l'os hyoïde et le larynx, ce qui doit aussi agrandir le diamètre antéro-postérieur.

Malgré la contradiction complète qui paraît ici entre les deux théories, nous croyons pouvoir encore concilier des opinions si divergentes, en nous appuyant de nouveau sur l'observation des phénomènes et sur le raisonnement : M. Gerdy explique le resserrement des deux diamètres transverse et antéro-postérieur par l'action propre du pharynx : la forme de cet organe combinée avec la disposition de ses muscles constricteurs, est une preuve suffisante. Dans la théorie plus ancienne, l'élargissement du diamètre transversal résulte nécessairement de l'action des stylo-pharyngiens dont la direction est oblique de haut en bas et de dehors en dedans, l'agrandissement du diamètre antéro-postérieur devant résulter de la traction en avant transmise par l'hyoïde et le larynx.

Ainsi les phénomènes, en apparence contraires, des deux théories, dans le deuxième temps, existent réellement ; mais nous admettons que loin de se combattre ils se combinent aussi ; car pour la progression du bol alimentaire, l'élargissement est aussi nécessaire que le resserrement ; ces phénomènes échappent par leur instantanéité et leur succession rapide. Lorsque les physiologistes discutaient la question de savoir dans lequel de ses deux mouvements le cœur est actif, Haller démontra qu'il ne peut être actif que dans sa systole, puisque aucune fibre de ce muscle ne peut produire la diastole; mais dans le pharynx le bol alimentaire n'a pas la force de projection avec laquelle le flot de sang distend les cavités du cœur ; et d'ailleurs des muscles étant disposés de manière à dilater l'arrière-bouche, il faut bien admettre cette dilatation active.

D'après ce qui précède, si nous résumons les mouvements du pharynx, tels que nous les admettons dans la déglutition, on voit que cet organe a des mouvements péristaltiques et des mouvements particuliers dans divers sens, mouvements en partie propres, ou dans lesquels le pharynx est actif, en partie communiqués, ou dans lesquels il est pas

Mouvements péristaltiques. — Ils sont opérés par la contraction successive de haut en bas des fibres musculaires placées en dehors de la membrane muqueuse ; ce sont les fibres des trois muscles constricteurs inférieurs, moyens et supérieurs de chaque côté, fibres dont les directions et les attaches si variées faisaient admettre autrefois seize muscles nommés crico et thyro-pharyngiens, correspondant aux fibres des constricteurs inférieurs; hyo et glosso-pharyngiens, représentant les fibres des constricteurs moyens ; enfin, génio, syndesmo, péristaphylo et ptérygo pharyngiens, formant les constricteurs supérieurs.

Les mouvements antipéristaltiques du pharynx sont produits par les mêmes muscles dont les fibres agissent en sens inverse, c'est-à-dire de bas en haut.

Ces mouvements péristaltiques du pharynx ne sont que des mouve-

ments propres à l'organe, ou dans lesquels il est actif. Ils se confondent avec les mouvements plus prononcés qui consistent en une diminution et une augmentation grandes des diamètres du pharynx.

Analysons ces mouvements, et voyons quels muscles participent directement ou indirectement à chacun d'eux.

Diminution des diamètres du pharynx. — Cette diminution résulte des mouvements péristaltiques, du resserrement du pharynx par sa contraction, comme l'explique M. Gerdy, et du mouvement communiqué par l'hyoïde et le larynx, ainsi que le démontre la théorie ancienne. Mais nous verrons que les muscles de la région sus-hyoïdienne ne sont pas seuls pour ce dernier phénomène, mais bien qu'ils sont secondés par la contraction d'autres faisceaux charnus que nous indiquerons.

Les mouvements de diminution comprennent : 1° la diminution du diamètre vertical ; 2° celle du diamètre transversal ; 3° enfin, la diminution du diamètre antéro-postérieur. Les mouvements d'augmentation peuvent être divisés de même.

1° *Diminution du diamètre vertical.* — Dans la théorie ancienne, ce phénomène est appelé élévation du pharynx ; cependant, en raison des attaches du pharynx aux mâchoires et à la base du crâne, une élévation comme un abaissement réels du pharynx sont impossibles : aussi nous préférons l'expression de raccourcissement et d'allongement.

Ce raccourcissement du pharynx est donc produit déjà successivement par la contraction des fibres les plus obliques qui agissent dans les mouvements péristaltiques, c'est-à-dire par la contraction des constricteurs, et surtout par les fibres ascendantes et descendantes des constricteurs moyens, qui viennent de l'angle rentrant des deux cornes de l'os hyoïde ; enfin et médiatement par l'hyoïde que les muscles digastriques, stylo, mylo, génio hyoïdiens, que les fibres inférieures des génio-glosses, les fibres des hyo-glosses, que l'élévation de la base de la langue, produite par les glosso-staphylins et les stylo-glosses, portent en haut, ce qui soulève le larynx, lui-même élevé immédiate-

ment par les muscles stylo-pharyngiens, thyro-hyoïdiens et pharyngo-staphylins.

Certes, en considérant le petit nombre et la faiblesse des fibres qui, dans la théorie de M. Gerdy, sont seules actives pour le raccourcissement du pharynx, en voyant, d'autre part, la multiplicité et la force des muscles qui peuvent médiatement opérer ce raccourcissement, en se rappelant, enfin, la vitesse et la vigueur avec lesquelles le pharynx s'élève, on ne peut refuser d'admettre le mouvement communiqué au pharynx d'après la théorie ancienne.

2° *Diminution du diamètre transversal.* — Elle s'effectue d'une manière beaucoup moins prononcée, et s'explique presque exclusivement par l'action des fibres transversales des constricteurs.. Cependant, au niveau de l'isthme du gosier, indépendamment de l'action de ses fibres propres, le pharynx doit éprouver un resserrement de ses parois latérales, d'après le mécanisme par lequel M. Gerdy explique l'occlusion de l'ouverture bucco-pharyngienne, que les piliers du voile du palais rétrécissent en se rapprochant. Ainsi, les muscles glosso et pharyngo staphylins concourent à faire éprouver au pharynx sa diminution transversale.

3° La diminution antéro-postérieure s'explique aussi par l'action des constricteurs qui portent en avant la paroi postérieure du pharynx, en même temps qu'ils tirent en arrière la base de la langue par l'hyoïde et le larynx. Les muscles omo-hyoïdiens, qui abaissent l'os hyoïde, le portant aussi en arrière; les muscles stylo-hyoïdiens et stylo-glosses tirant en arrière, les premiers l'os hyoïde, les seconds la langue, peuvent concourir à cette diminution.

Une pression extérieure sur le larynx peut aussi efficacement rétrécir le diamètre antéro-postérieur du pharynx. Une femme chez laquelle les progrès d'une vieillesse très-avancée ont amené la courbure exagérée de la colonne vertébrale, spécialement dans la région cervicale, éprouve une dysphagie par la compression du larynx sur l'extrémité supérieure du sternum; on fait cesser l'infirmité en soutenant la tête

droite : mais ce mouvement du pharynx est accidentel et sans action musculaire.

Augmentation des diamètres du pharynx.

1° Le pharynx, dit M. Gerdy, reprend sa longueur par la cessation de la contraction qui le raccourcit; mais nous avons aussi admis, d'après Boyer, l'action des muscles sous-hyoïdiens, sterno et omoplat hyoïdiens et sterno thyroïdiens. La pesanteur ordinairement, et surtout la contraction de l'œsophage, qui succède à celle du pharynx, doivent concourir à son allongement.

2° L'agrandissement transversal est le produit de l'action des stylo-pharyngiens et de la pression du bol alimentaire.

3° Le diamètre antéro-postérieur est augmenté par l'action médiate d'une partie des muscles qui exécutent indirectement aussi le raccourcissement du pharynx : ainsi les muscles de la région sus-hyoïdienne qui de l'hyoïde se portent en avant, mylo et génio hyoïdiens, ceux de la région linguale qui entraînent la langue en avant, génio-glosses, ceux de la région sous-hyoïdienne qui abaissent médiatement le pharynx, et descendent en avant, sterno hyoïdiens et thyroïdiens, peuvent produire l'augmentation du diamètre antéro-postérieur, que peuvent aussi agrandir un peu les constricteurs de la glotte, thyro-aryténoïdiens, qui, contractés pendant la déglutition, tirent les cartilages aryténoïdes en avant. Enfin le bol alimentaire aussi peut augmenter ce diamètre.

Nous pouvons maintenant énumérer les muscles qui concourent aux mouvements du pharynx dans la déglutition; ce sont : 1°, 2°, et 3° les trois constricteurs inférieurs, moyens et supérieurs de chaque côté, seuls muscles pour les mouvements propres ou péristaltiques du pharynx, qu'ils resserrent dans ses trois diamètres.

Pour le raccourcissement vertical du pharynx agissent aussi, mais indirectement, par l'élévation du larynx, 4° les stylo-pharyngiens, 5° les pharyngo-staphylins, 6° les thyro-hyoïdiens, plus indirecte-

ment, en élevant l'os hyoïde, 7° les digastriques, 8° les stylo, 9° les mylo, 10° les génio hyoïdiens, 11° les génio-glosses, 12° les hyo-glosses; et, plus indirectement encore, en élevant la base de la langue, 13° les glosso-staphylins, 14° les stylo-glosses.

Pour le rétrécissement transversal, nous avons les constricteurs et les piliers du voile du palais déjà comptés.

Pour la diminution du diamètre antéro-postérieur, nous trouvons les constricteurs déjà cités; et indirectement, 15° les omo-hyoïdiens, avec les stylo-hyoïdiens et les stylo-glosses, déjà comptés.

Dans l'allongement agissent médiatement, 16° les sterno-hyoïdiens, les omoplat-hyoïdiens, déjà cités; 17° les sterno-thyroïdiens, et immédiatement 18° les fibres longitudinales de l'œsophage.

Pour l'agrandissement transversal, il y a les stylo-pharyngiens, déjà nommés, et pour l'agrandissement antéro-postérieur il n'y a que 19° les thyro-aryténoïdiens qui n'aient pas été comptés.

En tout trente-sept muscles, dont six, les constricteurs, agissent dans les trois mouvements, resserrements de bas en haut, d'un côté à l'autre, d'avant en arrière.

Vingt deux ont une action double : ce sont les stylo-pharyngiens, qui agissent dans le raccourcissement vertical et la dilatation transversale; les pharyngo et glosso staphylins, dans les diminutions verticale et transversale; les stylo-hyoïdiens et stylo-glosses, dans les raccourcissements vertical et antéro-postérieur; les mylo, génio hyoïdiens et génio-glosses, dans le raccourcissement vertical et la dilatation antéro-postérieure; les omoplat-hyoïdiens, dans le rétrécissement antéro-postérieur et l'allongement vertical; les sterno-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens, dans l'allongement et dans l'agrandissement antéro-postérieur.

Neuf n'ont qu'une seule action : ce sont les thyro-hyoïdiens, digastriques et hyo-glosses, qui ne peuvent que diminuer la longueur; les fibres longitudinales de l'œsophage, qui ne peuvent qu'augmenter cette longueur; enfin les thyro-aryténoïdiens, qui ne peuvent qu'accroître le diamètre antéro-postérieur.

Quels que soient les différents phénomènes qui puissent se passer

encore dans le pharynx, indépendamment de la déglutition, nous pensons que les mouvements possibles se trouvent nécessairement dans le nombre de ceux que nous avons étudiés, puisque nous avons décrit tous les mouvements dont l'organe est susceptible. On conçoit donc quels sont les muscles qui concourent à la mobilité de l'arrière-bouche dans le vomissement, le hoquet, l'expectoration, etc. Il doit en être de même pour le chant et la parole: l'ascension et l'abaissement si marqués du larynx dans les divers tons du chant, ne peuvent se produire qu'avec des mouvements analogues de la portion du pharynx qui s'attache au larynx; quant à la parole, la science n'a pas encore déterminé quelle est la participation que le pharynx y prend; mais si ce dernier organe y participe par des mouvements quelconques, quand ceux-ci seront connus, les muscles agissant seront aussi faciles à indiquer que ceux des mouvements de la déglutition.

III.

Des signes de diverses sortes des fractures du péroné. Quelles sont les conséquences de ces fractures ?

En raison des différences très-grandes que présentent les fractures du péroné qui ont lieu dans le quart inférieur de la longueur de cet os, et de celles qui siégent dans ses trois quarts supérieurs, il convient de séparer la symptomatologie des premières de celle des secondes.

Cette division nous paraît encore plus convenable pour les conséquences qui peuvent résulter de ces fractures, suivant qu'elles affectent l'étendue des trois derniers pouces, ou le reste de la longueur du péroné. De même encore, si nous avions à parler des autres parties de l'histoire de ces fractures, nous croirions devoir distinguer les causes et le mécanisme, le pronostic, la marche et le traitement, dans l'une et l'autre

espèce, qui n'ont de commun que d'appartenir à un même os, mais qui sont différentes par presque tous les autres points de leur étude.

Les signes des fractures du péroné dans ses trois quarts supérieurs, sont, en général, obscurs; même il peut arriver que la lésion soit méconnue: les muscles péroniers latéraux en dehors, les extenseurs des orteils et du gros orteil en avant, le soléaire, le long fléchisseur du gros orteil en arrière, forment sur cet os, avec les téguments communs, des couches épaisses qui l'enveloppent, et empêchent l'exercice complet du toucher, qui est le signe le plus utile pour reconnaître les fractures. Il est difficile de sentir les inégalités et la crépitation, à plus forte raison ne peut-on entendre celle-ci; la difformité n'est guère visible, et du reste elle ne peut se produire prononcée, ainsi que la mobilité, en raison de l'union serrée du péroné avec le tibia, qui remplit l'office d'une atelle pour l'os fracturé.

Dupuytren (*Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux*, t. I, p. 40) a dit que ces fractures, qui dans quelques cas même n'empêchent pas les malades de prendre un point d'appui sur le pied, ne sauraient être reconnues, le plus souvent, qu'à l'aide de circonstances commémoratives jointes à l'existence d'une ecchymose et d'une douleur plus ou moins forte à l'endroit frappé, d'une inégalité plus ou moins sensible aux doigts sur le corps du péroné, d'une mobilité et d'une crépitation plus ou moins distinctes.

Cependant la fracture peut devenir entièrement reconnaissable par les commémoratifs, comprenant la connaissance d'une violence qui s'est exercée directement sur un point de l'os, et celle de la force présumée ou bien appréciée du coup, comparée à la résistance possible du péroné; la position de celui-ci comparée à la direction du corps vulnérant, et au lieu sur lequel il a pu agir: la douleur, le gonflement, la difficulté ou l'impossibilité de la marche, l'ecchymose, et, non constamment, l'existence d'une inégalité, de la difformité, de la mobilité des fragments, et de la crépitation, tels sont les signes de cette fracture au-dessus des trois derniers pouces, signes encore d'autant moins

évidents que la solution de continuité siége plus près de la tête du péroné, puisque l'épaisseur des parties molles augmente de bas en haut

Si la fracture est composée ou compliquée d'une plaie considérable, le diagnostic est plus facile ; il l'est moins si un grand engorgement s'est formé aux environs du mal.

Les conséquences de ces fractures n'offrent rien de particulier et sont celles des fractures en général : ainsi la carie, la nécrose, la non-consolidation du cal, la difformité par une consolidation vicieuse, etc.

Les signes des fractures du péroné dans son quart inférieur, ou mieux dans l'étendue des trois derniers pouces de sa longueur, sont, au contraire de ceux des fractures situées plus haut, tellement clairs, qu'une erreur, dans ce cas plus grave, serait impardonnable; ces signes peuvent être distingués en rationnels et en sensibles. Les premiers sont peu nombreux et de peu de valeur : ainsi le blessé a éprouvé un mouvement violent du pied, soit en dedans, soit en dehors, en marchant sur un sol inégal, en glissant, en descendant précipitamment un escalier, en sautant sur l'un ou l'autre bord du pied, etc., au même instant il a entendu un bruit, un craquement; mais ces circonstances peuvent arriver sans la fracture.

Les signes dont la réunion est, si l'on peut dire, pathognomonique, sont: le siége fixe de la douleur augmentant par la pression, la difficulté et l'impossibllité de la marche par défaut de solidité de l'articulation du pied que ne soutient plus la malléole externe, le gonflement au niveau du lieu où les autres signes font déjà admettre l'existence de la fracture ; enfin, et ces signes ne permettent plus de douter, les inégalités plus ou moins prononcées au toucher et quelquefois visibles, la mobilité contre nature et la crépitation à la partie inférieure du péroné, crépitation souvent sensible même à l'oreille; le déplacement des fragments par les mouvents imprimés au pied; la mobilité du pied en travers, mobilité qui n'a jamais lieu sans la fracture d'une malléole ; le changement dans le point d'incidence de l'axe de la jambe sur le pied, axe qui ne traverse plus l'astragale, comme à l'état sain, mais bien passe sur le

bord interne du pied ; le déplacement du pied en dehors par les péroniers latéraux, accompagné de sa rotation sur son axe, de manière que ce serait son bord interne qui appuierait sur le sol, si le blessé marchait; l'augmentation de l'étendue transversale des deux malléoles, par l'écartement de l'externe que la pression peut rapprocher; la saillie du tibia à la face interne de la jambe, et l'angle obtus et saillant situé à la hauteur de sa malléole; l'angle obtus et rentrant situé à la partie externe et inférieure de la jambe; enfin la disparition et le retour subit de tous ces symptômes par les efforts de réduction. Telle est la série complète des signes de cette fracture que la vue suffit pour faire reconnaître quand ces symptômes se trouvent réunis et bien développés.

Quelles sont les conséquences des fractures du quart inférieur du péroné ? Par conséquences, on n'a pas voulu dire complications ; nous ne parlerons donc pas de la rupture des ligaments, de la malléole du tibia ou de celle de cet os lui-même, des épanchements de sang, de l'ouverture de la peau, de la rupture des muscles, nerfs et vaisseaux ; du gonflement, de la tension, de l'étranglement, de l'inflammation, de la gangrène, de la suppuration, de la nécrose, des diverses luxations du pied, de la douleur, du tétanos, du délire, de diverses fièvres : nous pensons qu'il s'agit seulement de considérer les conséquences de ces fractures simples, en supposant soit qu'on ait recours à un traitement non convenable, après avoir reconnu la nature du mal, soit que la fracture se trouve laissée à elle-même. Dans l'un et l'autre cas les conséquences seront les mêmes, la possibilité des mouvements étant la source commune de celles-ci.

Elles sont très-graves, et consistent : en la luxation consécutive du pied en dedans, par l'absence du soutien que ne forme plus la malléole externe; en la difformité qui résulte de cette luxation et en l'abaissement de la malléole interne qui vient au niveau du bord interne du pied luxé, et comme lui s'applique sur le sol ; enfin en une claudication très-prononcée, par suite de la luxation consécutive et du raccourcissement considérable du membre dont la force et les fonctions sont alors compromises ou modifiées si malheureusement.

Il peut encore se faire, mais plus rarement, que les muscles du tendon d'Achille, dont la traction incessante sur le pied luxé n'est plus arrêtée par la réception de l'astragale dans la mortaise des os de la jambe ; il peut se faire, disons-nous, que cette traction produise un déplacement du pied en arrière, d'où l'allongement du talon, plus de difformité encore, et plus de gêne dans les fonctions.

IV.

Quels sont les caractères des pièces d'argent contenant du zinc?

Les caractères des pièces d'argent contenant du zinc sont physiques ou chimiques; parmi les premiers, le poids, la sonorité, la disposition et la netteté des reliefs, tiennent le premier rang : ainsi, par exemple, une pièce de cinq francs ne doit pas peser moins de 24 grammes 925 lorsqu'elle est neuve; si elle est fausse, elle ne dépassera pas 21 ou 22 grammes. Une pièce de dix sous doit peser 45 grains environ; si elle est fausse, elle ne dépasse pas 38 ou 39 grains.

Si nous examinons l'aspect des pièces, et surtout des pièces coulées, nous rencontrerons toujours un blanc ou plus terne ou plus brillant que celui de l'argent au taux voulu par la loi; si l'on y a imprimé des lettres, elles présentent de la dépouille, elles sont baveuses, le nom du graveur est presque toujours illisible, l'effigie n'offre pas des traits bien distincts, le cordon manque, ou il est fait avec un poinçon ; la distance des lettres n'est pas uniforme; leurs circonvolutions, ainsi que leur parallélisme, sont des indices qu'il ne faut pas négliger. Les quatre boutons que l'on obtenait par l'ancien système de monnayage, ont paru offrir un moyen de contrôle; mais les boutons qui servent à centrer le flanc dans la virole, et qui par le frappage conservaient une saillie à peine sensible, sont très-distinctement reproduits par le moulage ; aujourd'hui la légende en relief sur le tranchant des

pièces, au moyen de la virole brisée, rend impossible la rognure des lettres saillantes qui facilement apparaît, et qui par conséquent ferait repousser une pièce ainsi altérée.

Certains faux-monnayeurs très-habiles, outre le moulage, ont recours à un autre moyen de falsification : avec un tour ils creusent une pièce, et goupillent sur un flanc en cuivre, ou en zinc, les deux lames d'argent qu'ils ont obtenues. L'adresse que réclame une pareille fraude étant difficile à rencontrer, on n'aura guère à examiner de telles pièces, que l'on reconnaîtra, du reste, en les pesant ou en les coupant.

Quand par le frai ou la percussion on ne reconnaît pas la fraude, il faut avoir recours aux réactifs : ainsi, une pièce étant donnée, on la traite à chaud par l'acide sulfurique concentré, qui forme avec le zinc et l'argent deux sels solubles ; si l'on verse dans la dissolution aqueuse de ces sels du chlorure de sodium, on a à l'instant un précipité qui est du chlorure d'argent, et il reste en dissolution le sulfate de zinc, qu'on reconnaîtra au moyen des réactifs propres. Cette analyse est celle qu'on a appelée *essai par la voie humide.*